

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Auguste JOUAFFRE

Né à Ingrandes (Maine-et-Loire), le 12 mai 1901
Ex-interne à l'Hôtel-Dieu d'Angers

A propos

de

Deux épidémies de Poliomyélite aiguë
en Anjou

Etude critique des cas observés

Président : CH. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

13, RUE RACINE, 13

1927

504

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Auguste JOUAFFRE

Né à Ingrandes (Maine-et-Loire), le 13 mai 1901
Ex-interne à l'Hôtel-Dieu d'Angers

A propos

de

Deux épidémies de Poliomyélite aiguë
en Anjou

Etude critique des cas observés

Président : CH. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET.
	{ HARTMANN.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire.	{ ROUVIÈRE.
	{ BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN, . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ. Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY. Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC. Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimental¹⁹
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . . Pathologie chirurgicale
 METZGER Obstétrique.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale
 MULON. Histologie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE. Histologie.
 VELTER. Ophtalmologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT. . . . Obstétrique.

MM.

RETTERER. . . Histologie.
 TANON. Pathologie médicale.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
 LEREBoullet. Clinique médicale in-
 fantile.
 LE LORIER . . Clinique obstétricale.]

MM.

LÉRI Clinique médicale.
 LœPER . . . Clinique médicale.
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
 VILLARET . . Clinique médicale.

V — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Témoignage de reconnaissance
et d'affection filiales.*

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A MES CAMARADES D'INTERNAT
DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Beaujon
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554629_0048

AVANT-PROPOS

Au moment où nous terminons nos études notre pensée se tourne vers tous ceux qui nous ont guidé dans le délicat apprentissage du métier de médecin.

Notre reconnaissance va d'abord à nos premiers maîtres les professeurs Thibault et Montprofit, tous deux disparus, qui nous ont enseigné les premiers éléments de la pratique médicale.

Dans le service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu d'Angers, où il nous reçut comme externe, puis comme interne, M. le professeur Denéchau nous a fait profiter de sa science toujours en éveil. Il nous suggéra l'idée de notre thèse et voulut bien nous diriger dans l'élaboration de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre vive gratitude.

Près de M. le professeur Boquel nous avons toujours trouvé l'accueil le plus bienveillant, nous essaierons d'appliquer ses conseils éclairés concernant l'art des accouchements.

Nos remerciements s'adressent aussi à nos autres maîtres dans les services de l'Hôtel-Dieu d'Angers, au professeur Brin, aux docteurs Turlais et Papin et à tous ceux qui nous ont initié à l'art d'examiner et de soigner les malades.

A propos
de
**Deux épidémies de Poliomyélite aiguë
en Anjou**

Étude critique des cas observés

INTRODUCTION

Au mois de décembre 1925 nous avons pu examiner dans le service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu d'Angers un jeune enfant de quatre ans atteint d'une paraplégie présentant les caractères de la paralysie infantile. L'examen ne révélait rien de spécial si ce n'est l'existence d'un réflexe cutané plantaire en extension, fait d'ailleurs aujourd'hui bien connu. Pourtant en interrogeant les parents de notre petit malade nous apprenions qu'il était le premier cas d'une épidémie singulièrement brutale qui venait de sévir à l'extrémité ouest de l'Anjou, près de la Loire, dans la commune de Liré, la petite patrie chantée par Joachim du Bellay. Cinq autres enfants avaient été frappés de troubles plus ou moins analogues, deux d'entre eux étaient morts.

Presque simultanément à l'autre extrémité du département, près de Puy-notre-Dame, apparaissait un nouveau foyer plus grave encore puisque les trois malades moururent. Cette coïncidence nous a incité à étudier particulièrement cette double épidémie et à en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous attachant à l'épidémie de Liré nous nous sommes rendus avec notre maître, le professeur Denécheau, dans ce petit bourg. Sous sa direction et grâce aux docteurs Astrier de Liré et Bousseau d'Ancenis nous avons pu visiter successivement les diverses familles atteintes, voir l'école maternelle qui semble avoir été le foyer d'infection et examiner les petits survivants alors en convalescence. Cette enquête faite sur place pouvait seule nous faire connaître à peu près l'importance de l'épidémie et les diverses circonstances qui ont pu l'expliquer.

Quant à l'épidémie du Puy-notre-Dame, notre enquête fut malheureusement moins complète ; les enfants étaient morts et si l'un de nos maîtres, M. le docteur Turlais, a bien voulu nous donner quelques renseignements sur le cas qu'il eut l'occasion d'examiner, les deux autres ne nous été connus que par l'intermédiaire d'un de nos camarades d'internat d'Angers qui habite le pays. Ces faits sont pourtant assez explicites, croyons-nous, pour prendre place à côté des précédents. Ils montrent que dans une même région, sous l'influence de conditions encore mal déterminées, une même infection peut sévir à près de 100 kilomètres de distance, éclore au même moment et produire des ra-

vages identiques. Ils sont à rapprocher de cas déjà anciens, d'ailleurs plus nombreux, observés avant la guerre et auxquels s'intéressa tout particulièrement M. le professeur Netter ; l'un de nos aînés, le docteur Grosgeorges, en fit, sous l'inspiration du docteur Denécheau, sa thèse.

Ce travail uniquement basé sur des faits, comportera d'abord la mise en valeur des deux épidémies et des observations qui les concernent. Ensuite nous essaierons d'en extraire les données essentielles, d'en montrer l'évolution, la gravité, d'exposer le type clinique dominant qui les a caractérisé et de décrire les séquelles qui en ont été l'aboutissant. Suivra un chapitre de diagnostic différentiel au cours duquel nous nous efforcerons de montrer la nature même de l'affection en cause. Ne sait-on pas en effet quel est le rôle actuel et le polymorphisme de la névraxite épidémique ? N'aurait-elle pas pu prendre le masque de la poliomyélite dans les faits qui nous occupent ? Nous terminerons enfin par une étude pratique du traitement de cette affection, tel qu'il est préconisé actuellement.

HISTOIRE DE L'ÉPIDÉMIE DE LIRÉ

L'épidémie dont nous avons dessein de relater l'histoire, est le type d'une épidémie d'école. Tous nos petits malades sont des enfants de la campagne, âgés de 4 à 6 ans, et qui vont en classe à l'école enfantine du pays, à l'asile, comme on dit en Anjou.

Or voilà qu'un soir, le 4 novembre 1925, en revenant de l'asile un des petits écoliers se sent fatigué ; il a peine à monter la côte qui mène du bourg à la ferme où habitent ses parents. Le lendemain il ne peut plus marcher, ses jambes sont paralysées. Le médecin voit l'enfant pour la première fois le 7 novembre.

Deux jours plus tard, le 9 novembre, un autre enfant de l'école est pris d'un mal de tête violent ; il vomit abondamment et a de la fièvre. Pendant deux jours il présente des phénomènes méningés aigus qui au premier abord ne semblent pas avoir de rapport avec le cas précédent. Mais voilà qu'à son tour (11 novembre) il est frappé de paraplégie.

Le médecin ne manque pas de rapprocher les deux cas. Mais à peine a-t-il eu le temps d'envisager les mesures nécessaires, qu'il est appelé près d'une petite fille, qui fréquente aussi l'école, et qui vomit depuis deux jours. Elle aussi souffre de la tête, a le cou raide

et déjà des réflexes tendineux diminués. Le lendemain elle est impotente.

Dès lors il n'y a plus de doute : on se trouve en présence d'un foyer de poliomyélite. Il semble avoir pour origine l'asile de l'endroit. L'école est fermée.

Mais tandis que chez le premier malade les lésions sont limitées, atteignant seulement les membres inférieurs, chez les deux autres la maladie prend une allure très différente. La paralysie s'étend, monte, gagne les membres supérieurs, envahit les muscles de la nuque, immobilise le diaphragme ; la respiration devient superficielle, les enfants meurent asphyxiés. La maladie a eu une marche effroyablement rapide ; elle a tué l'un en trois jours, l'autre en cinq.

L'inquiétude règne dans le pays. Les parents tremblent pour leurs petits qu'on garde à la maison. Bientôt trois autres élèves de l'asile sont atteints. Mais ces derniers cas sont tous bénins. Chez deux des malades il s'agit d'un état méningé passager suivi d'une légère impotence des membres inférieurs ; chez l'autre c'est un simple état fébrile suivi également d'une parésie de courte durée des membres inférieurs.

Voici d'ailleurs les observations de nos malades :

OBSERVATION I

Paraplégie brusque ; régression incomplète : paralysie avec atrophie des muscles antérieurs de la cuisse, troubles spasmodiques importants.

Georges B..., 4 ans, habitant aux Mues, commune de Liré. Rien de notable dans les antécédents. Le

4 novembre 1925 l'enfant qui jusque là était en bonne santé, revient péniblement le soir de l'école enfantine de Liré où il va en classe. Il est très fatigué et se plaint de douleurs très vives dans les membres inférieurs. Le lendemain il lui est impossible de marcher bien qu'il puisse encore se tenir debout. Le surlendemain ses jambes sont complètement paralysées, il ne peut plus les remuer. De plus il a un vomissement.

Il est vu pour la première fois le 7 novembre au soir, trois jours après le début des troubles. On constate une paraplégie flasque : aucun mouvement spontané des jambes et des cuisses, l'enfant remue encore ses orteils des deux côtés. Les réflexes rotuliens sont abolis. Pas de Kernig, pas de raideur de la nuque. Le petit malade n'a pas uriné et n'est pas allé à la selle pendant la journée. Pas de fièvre.

Le lendemain l'état s'améliore un peu. L'enfant est gai, il a retrouvé l'appétit. On observe quelques légers mouvements de la jambe droite. L'enfant émet une petite quantité d'urines.

Ensuite l'état reste stationnaire. Le malade est revu le 10. La paraplégie persiste ; on note quelques mouvements seulement à la jambe droite. Rétention d'urines ; on trouve un globe vésical au-dessus du pubis. Légère raideur du cou ; la recherche du Kernig est un peu douloureuse. Température 37°2.

Du 10 au 24 novembre il n'y a pas de régression sensible de la paralysie. L'enfant est envoyé à l'Hôpital d'Angers pour y subir des séances de radiothérapie sur la moelle lombaire. A ce moment l'état général est excellent. Paraplégie flasque incomplète : pas de mouvements de la cuisse et de la jambe gauches ; seuls les orteils remuent facilement. Du côté droit l'enfant parvient à fléchir sa jambe sur sa cuisse en faisant glisser son talon sur le plan du lit ; la jambe étant étendue, il

peut même faire « décoller » un peu le talon. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. Babinski en extension du côté gauche. Pas de troubles des sphincters.

Pendant son séjour à l'hôpital l'enfant contracte la varicelle. Ses parents le ramènent alors chez eux fin décembre.

Examen le 31 janvier 1926. — Bon état général. Paraplégie en voie de régression.

Membre inférieur droit. — A la cuisse on note une atrophie légère du quadriceps ; les adducteurs et les muscles postérieurs ne paraissent pas touchés ; léger équinisme du pied. Hypotonie notable des muscles de la cuisse, on amène facilement le talon à la fesse. La force musculaire est conservée au pied et à la jambe ; la cuisse n'a que des mouvements de faible étendue.

Réflexe rotulien très vif, polycinétique. Réflexe achilléen très vif. Trépidation épileptoïde vraie du pied. Réflexe cutané plantaire en flexion.

Membre gauche. — Atrophie marquée du quadriceps. Les adducteurs et le biceps crural sont un peu touchés. Mollet légèrement atrophié. Pied en léger équinisme et un peu ballant. Motricité assez bonne au pied et à la jambe, à peu près nulle à la cuisse.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Réflexe cutané plantaire en extension.

Mensuration. — Différence de périmètre très peu sensible entre les deux mollets : à peine un centimètre. Différence plus marquée aux cuisses ; périmètre : 25 centimètres à droite, 23 1/2 à gauche.

Le petit malade se tient debout à peu près seul ; il élargit sa base de sustentation en écartant ses talons l'un de l'autre. Dans la marche on doit le soutenir. Il ne peut d'ailleurs faire que quelques pas.

Depuis cet examen l'enfant a subi un traitement par

la radio-diathermothérapie Nous n'avons pas pu l'examiner à nouveau, mais nous savons que son état s'est amélioré rapidement et que maintenant il marche facilement

Il y a deux autres enfants plus jeunes dans la famille, ils n'ont pas été atteints

OBSERVATION II

Etat méningé aigu suivi de paralysie ascendante. Mort le quatrième jour par troubles respiratoires

Enfant A..., 5 ans, habitant à la Beuverie. L'enfant va aussi en classe à l'asile, mais irrégulièrement ; il n'y était pas allé depuis quelques jours.

La maladie débute brusquement le 9 novembre 1925. Le matin l'enfant se plaint d'un violent mal de tête ; courbature, inappétence. Dans la journée il a un vomissement abondant. Il est vu le 9 au soir. Enfant fatigué, abattu, faciès pâle. Céphalée violente ; raideur de la nuque ; Kernig très marqué, mydriase. Réflexes tendineux exagérés.

Langue saburrale ; pas de selle dans la journée. Température : 38°7. Pas de délire ; sommeil calme. On applique une vessie de glace sur la tête ; 2 bains tièdes ; le lendemain matin on donne un peu de calomel.

Le 10, pas de changement ; raideur considérable de la nuque et du dos. L'enfant va à la selle. Température : 38°4 le matin ; 38°7 le soir.

Le 11 au matin on constate une paralysie complète du membre inférieur gauche et une parésie du membre inférieur droit et des membres supérieurs.

Gêne respiratoire, les bronches sont encombrées de gros râles.

Pas d'urines, pas de selles depuis la veille. Température 39 degrés.

On fait une ponction lombaire ; on retire 30 centimètres cubes d'un liquide clair qui sort en jet. Le liquide n'a pas été examiné.

Le soir la raideur de la nuque a diminué, mais les quatre membres sont complètement paralysés. Les mouvements qu'on leur imprime sont douloureux, la céphalée persiste. On perçoit moins de râles muqueux, mais le murmure vésiculaire s'entend très mal surtout à gauche.

Le malade a uriné et est allé à la selle. Température 40 degrés.

12 novembre. — Le malade est mourant. Dyspnée considérable, râle trachéal, respiration superficielle à peine perceptible à l'auscultation. On note quelques irrégularités des contractions cardiaques.

Affaissement complet du malade ; flaccidité générale des muscles des membres, du tronc et du cou. Cri plaintif très faible. L'enfant qui jusqu'alors avait toute sa connaissance ne répond plus à rien. La température tombe à 37°6. Coma rapide et mort.

Une seconde ponction lombaire a été faite ; on a retiré 30 centimètres cubes d'un liquide clair toujours hypertendu.

OBSERVATION III

Etat méningé aigu avec myélite ascendante.

Mort au bout de cinq jours.

Thérèse M..., 6 ans, habitant à la Rougerie, élève de l'asile.

Le 10 novembre à l'école même l'enfant a un vomissement. Le lendemain, chez elle, nouveau vomissement. Elle dort mal dans la nuit du 11 au 12, agitation. Elle

est vue pour la première fois le 12 novembre. On la trouve couchée dans son lit en chien de fusil se plaignant d'un violent mal de tête. Pas de selles depuis la veille, urines normales. Raideur de la nuque. Kernig. Réflexes rotuliens diminués. Température 38°2.

13 novembre au *matin*.— Plus de raideur de la nuque, plus de Kernig. Mais début de paraplégie : mouvements des membres inférieurs très difficiles et peu étendus. Réflexes tendineux presque abolis. Si l'on met l'enfant debout sur son lit, elle s'écroule. Température 38°5.

Le soir : extension considérable de la paralysie. Paralysie complète des membres inférieurs. Réflexes rotuliens totalement abolis. Les avant-bras et les mains remuent toujours, mais les bras sont paralysés.

Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Température 38°2.

14 novembre. — Paralysie des quatre membres ; on ne trouve plus aucun réflexe tendineux.

On fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair hypertendu . La fièvre atteint le matin 38°5 et 37°4 le soir.

15 novembre. — De la gêne respiratoire apparaît. Respiration superficielle, râles muqueux. Incontinence des urines ; l'enfant sent le besoin, mais ne peut se retenir. Température : 38°5.

La malade meurt à 15 heures, cinq jours après son premier vomissement.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

16 lymphocytes par millimètre cube.

Pas de germes microbiens.

Albumine : 0 gr. 40 ‰.

Sucre : 0 gr. 66

Chlorures : 7 grammes.

OBSERVATION IV

*Troubles méningés passagers avec troubles des réflexes.
Guérison.*

Pierre C..., 5 ans, demeurant à Frétineau. Va en classe à l'asile.

Enfant lymphatique traité depuis plusieurs mois pour adénopathie trachéo-bronchique.

Dans la nuit du 7 au 8 novembre l'enfant présente un épistaxis. Au réveil il est mal en train, grognon. Nouveaux épistaxis les jours suivants.

La nuit du 14 au 15 est mauvaise, l'enfant est agité.

Le 15 au matin il se plaint de céphalée il vomit, la langue est sale, constipation. Pas de raideur de la nuque, pas de Kernig.

Réflexes rotuliens abolis.

Réflexes plantaires en flexion.

Température 38°2.

Le 16 novembre la nuque est raide, la recherche du Kernig est douloureuse. Réflexes rotuliens abolis ; pas d'impotence des membres inférieurs. Pas de selle malgré un purgatif. Température 39°6 le matin ; 38°9 le soir.

Le 17 novembre, l'état s'améliore la raideur de la nuque et le Kernig diminuent. Le réflexe rotulien réapparaît à la jambe gauche. La température descend : 37°2 le matin ; 37°8 le soir. L'enfant va à la selle.

Le lendemain la raideur des muscles de la nuque et du dos a presque complètement disparu. L'enfant ressent seulement un peu de gêne dans la région lombaire et à de la peine à s'asseoir seul dans son lit. La langue devient rose et humide ; la fièvre tombe complètement.

Le 20 l'enfant peut se lever et marcher.

À la date du 31 janvier 1926 il n'y a pour ainsi dire plus trace de la maladie.

Réflexes rotuliens et achilléens très vifs ; l'enfant se plaint d'une légère fatigue à la marche.

Le petit malade a deux frères qui n'ont pas été atteints.

OBSERVATION V

Parésie passagère des membres inférieurs.

Enfant A..., 4 ans habitant à l'Audinière.

Dans la nuit du 7 au 8 novembre l'enfant dort mal, est agité. Le matin il se plaint de courbature et de douleurs surtout vives dans les membres inférieurs. Il a quelques frissons et paraît avoir de la fièvre ; inappétence.

Cet état dure une semaine au bout de laquelle les phénomènes généraux s'améliorent. Mais le septième jour la mère du petit malade s'aperçoit qu'il a une impotence très marquée des membres inférieurs. Dès qu'on le met debout ses jambes se dérobent. Il a encore des mouvements des pieds et des jambes, mais il ne peut remuer ses cuisses ; le membre gauche est plus atteint que le droit. Il n'y a pas de troubles vésicaux.

Cette impotence dure quatre ou cinq jours, puis tout rentre progressivement dans l'ordre.

Examen le 31 janvier 1926. — Pas d'impotence des membres inférieurs. Pas d'atrophies des masses musculaires. Exagération manifeste du réflexe rotulien gauche.

Le petit malade a trois frères et sœurs qui sont demeurés bien portants.

OBSERVATION VI

Troubles méningés passagers avec troubles des réflexes.

Enfant T..., 5 ans demeurant à l'Archaude,

Le 15 novembre au réveil l'enfant se plaint de céphalée violente et d'algies très vives dans les membres inférieurs.

Le soir il présente de la raideur de la nuque et un Kernig manifeste. Pas de selle dans la journée ; langue saburrale. Pas d'impotence des membres inférieurs ; réflexes rotuliens très vifs. Température 38 degrés.

Le 16 on trouve l'enfant assis dans son lit et réclamant à manger. Il ne persiste qu'un peu de céphalée ; la raideur de la nuque et le Kernig ont considérablement diminué. L'enfant va à la selle par lavement. La température tombe à 36°7.

Au bout de quelques jours tous les troubles ont disparu.

Quand nous voyons l'enfant le 31 janvier nous ne trouvons comme séquelles que des réflexes rotuliens demeurés très vifs.

L'enfant a un jeune frère qui n'a présenté aucun trouble.

EPIDÉMIE DU PUY-NOTRE-DAME

Nous ne possédons pas sur l'épidémie du Puy-Notre-Dame autant de détails que sur la précédente. Les observations complètes nous font défaut. Néanmoins il nous semble qu'elle ne manque pas d'un certain intérêt par sa gravité exceptionnelle.

Elle a atteint trois jeunes enfants qui habitent très près les uns des autres ; deux des maisons se font vis-à-vis ; la troisième est située à quelques centaines de mètres de là. On a vu les trois enfants jouer ensemble le 28 septembre, trois jours avant que le petit Henri G... ne tombe malade.

OBSERVATION VII

Etat méningé aigu. Impotence généralisée.

Mort le quatrième jour

Le 1^{er} octobre le médecin du pays est appelé près d'un petit garçon de 9 ans, Henri G..., qui se plaint d'un violent mal de tête et a vomi plusieurs fois dans la journée. De plus l'enfant ressent des douleurs très vives dans les membres inférieurs qui surviennent par crises et lui arrachent des cris.

Le lendemain la céphalée persiste, le dos et la nuque sont raides ; fièvre. On pose un diagnostic assez vague de méningite.

Les jours suivants l'état s'aggrave ; affaissement

complet de l'enfant qui ne remue plus et a même de la peine à parler et à respirer. Il meurt le soir du quatrième jour.

Le jeune Henri G... avait deux frères et une sœur qui restent indemnes.

OBSERVATION VIII

*Etat méningé aigu. Troubles respiratoires précoces.
Mort le cinquième jour.*

Deux jours après la mort de son petit voisin, *dans la nuit* du 6 au 7 octobre la jeune Marie-Josephe B... est prise de malaise, elle vomit son repas du soir ; elle se plaint aussi du mal de tête.

Dans la journée du 8 elle souffre toujours beaucoup de la tête ; elle a peine à se remuer et est déjà atteinte (au bout de 36 heures de maladie à peu près) de gêne respiratoire. Les troubles respiratoires deviennent si considérables que ce sont eux surtout qui frappent le médecin. Il craint une broncho-pneumonie et appelle pour cette raison un confrère en consultation.

A ce moment (10 octobre) l'enfant est extrêmement fatiguée ; la température atteint 40 degrés ; la dyspnée est extrême, la respiration superficielle ; nombreux râles d'encombrement bronchique. Un examen complet montre une paralysie presque généralisée ; les jambes sont inertes, les muscles du tronc et le bras droit sont atteints, seul le bras gauche fonctionne encore. Tous les réflexes tendineux des membres sont abolis. On pose alors le diagnostic de poliomyélite aiguë généralisée. On ne peut se procurer à temps du sérum de l'Institut Pasteur. La maladie fait des progrès si rapides que l'enfant meurt trente-six heures plus tard, le 12 octobre, à 6 heures du matin, avant qu'on ait

pu rien tenter. La maladie a duré cinq jours pleins.

Il y avait cinq autres enfants dans la famille, aucun d'eux n'a été atteint par l'infection.

OBSERVATION IX

Etat méningé aigu. Paralysie rapidement ascendante.

Mort le quatrième jour.

La marche fatale du troisième cas est encore plus rapide.

Le soir même de la mort de la petite B..., Marcel P... âgé de 5 ans est pris de céphalée et de vomissements avec fièvre.

Le surlendemain, 14 octobre, il présente une paralysie des membres inférieurs ; puis les membres supérieurs et la nuque sont atteints ; il y a des troubles respiratoires. L'enfant meurt le 16 au matin, soit après trois jours et demi de maladie.

CARACTERES GÉNÉRAUX DE NOS ÉPIDÉMIES

Maintenant que nous avons fait en détail l'exposé de nos deux épidémies tâchons d'en extraire les données essentielles. Chemin faisant en partant de l'analyse de nos observations, nous nous étendrons sur les notions qui nous paraissent mériter un certain développement.

Epidémiologie. — Notons d'abord le caractère nettement contagieux de la maladie. A Liré le foyer de diffusion est manifeste : c'est l'école enfantine. Tous nos malades sont des petits campagnards (aucun n'habite le bourg même) qui demeurent dans différents villages de la commune distants parfois de plusieurs kilomètres. Le matin ils viennent à l'école par petits groupes apportant leur déjeuner dans leur panier. Tout le jour ils sont en contact entre eux ; sur la cour ils jouent ensemble, se bousculent ou s'embrassent ; à l'étude ils mordillent le même crayon ou sont penchés sur le même livre ; le midi ils mangent à la même table. Le soir venu chacun regagne son hameau.

On le voit : l'asile est pour les enfants un lieu de réunion propre aux contagies. Or voilà qu'un soir l'un des petits écoliers tombe paralysé. Et aussitôt la maladie se propage atteignant en quelques jours cinq de

ses petits camarades. Reprenons les faits : le premier cas se déclare le 4 novembre au soir ; le second cas pour lequel le médecin est appelé débute quatre jours plus tard dans la nuit du 8 au 9 ; le troisième commence le 10 novembre ; le médecin n'est demandé près des autres malades qu'un peu plus tard (15 novembre). Mais en réalité chez deux de ces trois derniers enfants, les premiers symptômes de la maladie remontent déjà à plusieurs jours. En résumé 5 sur 6 des cas se manifestent en une semaine. On a donc l'impression d'une infection massive puisée à la même source.

Dès lors une question se pose quelle a été l'origine première de cette épidémie ; par qui a été apporté à l'école le germe de l'infection ? Est-ce le jeune B... qui en incubation a contagionné ses camarades ? Une enquête minutieuse dans son entourage ne nous a pas permis de retrouver une filiation avec un autre cas. L'infection n'a-t-elle point plutôt été répandue par un porteur de germe fréquentant l'école ? Là encore nos recherches sont demeurées infructueuses.

Une notion est à relever dans l'évolution du foyer de Liré : la gravité décroissante de l'infection à mesure que l'épidémie approche de son terme. Les premiers cas sont les plus graves. Certes dans l'observation I la vie de l'enfant n'a pas été mise en danger ; mais l'atteinte de la moelle a été profonde. Il persiste une impotence considérable des membres inférieurs avec atrophie musculaire. Dans les deux cas suivants il s'est agi de myélite aiguë généralisée amenant la mort en quelques jours avec une brutalité extrême. Puis

l'infection va s'atténuant. Dans un des cas (observ. V) il s'agit d'une paraplégie très passagère. Les deux autres cas (observ. IV et VI) sont marqués par une réaction méningée bénigne et de courte durée.

Au Puy-Notre-Dame le rôle de la contagion n'est pas moins évident qu'à Liré. Trois jours avant l'éclosion du premier cas les trois enfants jouent ensemble. Là il s'écoule un peu plus de temps de l'atteinte d'un malade à celle du suivant. Le premier cas date du 1^{er} octobre ; c'est seulement 6 jours plus tard que la petite Marie-Joseph B... est touchée, dans la nuit du 6 au 7 ; c'est également six jours après cette dernière, le 12 octobre au soir que le troisième enfant est frappé par le mal. Il semble donc qu'ici la contagion a été successive, le premier malade ayant contaminé la seconde qui a son tour a transmis l'infection au troisième.

Si nos deux foyers de contagion sont bien nets, on ne peut s'empêcher de remarquer qu'il n'y eut aucun fait de contagion familiale. Pourtant la plupart de nos jeunes malades avaient plusieurs frères et sœurs qui furent certainement en contact avec eux pendant l'incubation et même au début de la maladie. Aucun ne fut atteint.

Mortalité. — Ce qui frappe d'abord dans nos observations c'est la gravité extrême de l'infection. On sait depuis longtemps que toutes les épidémies n'ont pas la même gravité ; il en est de meurtrières, il en est d'autres bénignes. Mais la donnée classique (Déjerine et Thomas, Mme Tinel) dit que les formes graves sont surtout l'apanage des adultes ; rarement les enfants

meurent de poliomyélite. Or nous n'avons observé la maladie que chez de jeunes enfants ; la mortalité n'en a pas moins été effroyable. A Liré sur 6 cas nous relevons 2 décès : soit une proportion de 33 %. Au Puy-Notre-Dame les trois enfants qui furent atteints moururent. Au total la mortalité a donc été de 56 %.

CARACTERES CLINIQUES

La *fréquence des troubles méningés* dans nos observations ne peut manquer de retenir l'attention. A Liré, sur 6 cas, quatre fois (obs. II, III, IV et VI) la maladie débute par des vomissements et de la céphalée auxquels s'ajoutent bientôt de la raideur de la nuque et un signe de Kernig positif. Dans l'épidémie du Puy, il semble bien que les trois cas ont eu un début méningé. Pour le premier on est très explicite (céphalée, vomissements ; raideur de la nuque et du dos) ; pour les deux autres on insiste dans les observations sur la céphalée et les vomissements au début de la maladie. En résumé sur 9 cas on voit que l'infection commence sept fois par des phénomènes méningitiques, proportion considérable, mais qui cadre avec celle donnée par certains auteurs américains (80 % d'après Ogilvy) pour les épidémies de 1916.

Deux fois seulement (obs. IV et VI) l'infection fut bénigne et guérit complètement en quelques jours. Dans les 5 autres cas la méningite du début se compliqua de *myélite généralisée* et se termina par la mort. Là encore nos observations diffèrent des notions classiques. Il est admis (Mme Tinel) que la poliomyélite à forme méningée est en général bénigne ; la marche au

début en est assez lente ; la paralysie, habituellement peu étendue, s'installe progressivement le cinquième ou le sixième jour au plus tôt et a pour caractère d'être rapidement curable. En somme les lésions méningées s'accompagneraient d'une atteinte assez superficielle de la moelle.

Il n'en va pas ainsi dans la plupart de nos observations. Sur 7 cas à début méningé nous voyons cinq fois la maladie s'étendre avec une rapidité foudroyante, la paralysie envahir les muscles des membres et du tronc des troubles respiratoires apparaître et enfin la mort survenir en quelques jours. Dès 1910, en France, Netter dans différentes communications (Société médicale des Hôpitaux de Paris, Congrès de Pédiatrie) avait signalé des cas semblables (Accidents méningés, poliomyélite à forme ascendante. Mort). Différents auteurs en ont rapporté par la suite ; on en trouve un exemple très net dans la thèse de notre compatriote Grosgeorges (obs. XI). Mais en somme ces cas ne constituent pas la règle ; en outre leur fréquence a donné un caractère si particulier à nos deux foyers d'épidémie, qu'il nous paraît permis d'insister sur cette forme aiguë généralisée à début méningé de la poliomyélite.

Forme aiguë généralisée à début méningé. — Il s'agit d'un enfant qui le soir se sent mal en train, mange peu. La nuit il est agité, dort mal et vomit son repas. Le matin venu, le médecin trouve un petit malade fatigué, grognon, qui se plaint de courbature, et surtout d'un fort mal de tête. La température atteint 38°5 ; la langue est saburrale. La nuque est douloureuse et

déjà un peu raide. Pas de troubles du côté des autres organes.

Le soir le doute n'est plus permis. L'enfant a eu de nouveaux vomissements dans la journée. A l'examen on le trouve couché en chien de fusil (obs. III), la tête est rejetée en arrière, il est impossible de ramener le menton sur la poitrine, le dos est douloureux ; la recherche du Kernig provoque des cris. On peut constater une raie méningitique (Schreiber, Netter). Il n'y a pas eu de selle dans la journée. La température atteint ou dépasse 39 degrés. Le diagnostic de méningite s'impose.

On pratique une ponction lombaire. Celle-ci donne issue à un liquide clair qui sort en jet. On a signalé exceptionnellement (Netter) l'aspect légèrement trouble du liquide céphalo-rachidien.

Le laboratoire donne habituellement les renseignements suivants : Hyperalbuminose légère, sucre en quantité normale. Lymphocytose modérée : 20 à 30 lymphocytes par millimètre cube. Pas de germes à l'examen direct. Les cultures restent stériles.

Nous regrettons vivement que l'examen du liquide céphalo-rachidien n'ait pas été fait systématiquement dans nos cas. La seule fois où il fut pratiqué, sa formule était classique. On note seulement une légère augmentation du taux du sucre (0 gr. 66).

En somme à ce moment on a le tableau d'une méningite aiguë rappelant cliniquement la méningite cérébro-spinale. Sans l'examen du liquide céphalo-rachidien la différenciation serait à peu près impossible.

On a cependant signalé dès les premières heures de la maladie certains signes qui mettraient sur la voie du diagnostic .Ce sont d'abord les *algies*. Nous ne parlons pas des douleurs de la nuque et du dos que l'on doit rapporter à l'inflammation des méninges. Il s'agit de douleurs bien différentes siégeant habituellement dans les membres inférieurs, à la cuisse, au mollet, intéressant surtout les segments qui seront atteints par la paralysie. Ce sont des douleurs lancinantes, survenant par crises, arrachant souvent des plaintes aux petits malades. Elles sont précoces, précèdent la paralysie et disparaissent quand celle-ci s'installe. Elles sont particulièrement nettes dans une de nos observations (obs. VII) où les parents appelèrent le médecin pour des « crises de nerfs » disaient-ils que l'enfant ressentait dans les jambes. Nous avons relevé ces algies dans trois autres cas (obs. I, V et VI) qui eux guérirent.

Salanier a insisté dans sa thèse sur les *troubles précoces des réflexes tendineux* au début de la poliomyélite, permettant de commencer un traitement spécifique avant l'apparition des paralysies. Dans nos observations à Liré, dans les deux cas mortels qui furent suivis dès le début, une fois (obs. III) les réflexes rotuliens étaient considérablement diminués trente-six heures après le premier vomissement, l'autre fois (obs. II) les réflexes étaient nettement exagérés le jour même où les signes de méningite se manifestèrent. Dans deux autres cas à début méningé, qui guérirent, on releva dès le début des troubles des réflexes tendineux (obs. IV et VI).

Bientôt d'ailleurs, dans les cas aigus qui nous occu-

pent, les paralysies s'installent. Elles commencent habituellement le deuxième (obs. II et IX) ou le troisième jour (obs. III), parfois même plus tôt au bout de trente-six heures (obs. VIII). Elles intéressent d'abord les membres inférieurs (obs. II, III et IX) gagnant ensuite de proche en proche. Dans un cas ce sont des troubles bulbaires qui ouvrent la scène (obs. VIII).

Au début signes méningés et paralysies s'intriquent. La nuque et le dos sont encore raides alors que les membres inférieurs sont devenus absolument inertes. Mais à mesure que la paralysie gagne, les troubles méningés disparaissent. Les membres supérieurs sont envahis le troisième (obs. II et IX) ou le quatrième jour (obs. III). A partir de ce moment la raideur musculaire du cou et du dos diminue et fait bientôt place à la paralysie.

Les troubles respiratoires apparaissent du troisième au cinquième jour (obs. II, III, VII et IX). Ils sont marqués par une dyspnée progressive avec encombrement des bronches ; ils amènent la mort par asphyxie en un ou deux jours. Dans un cas à ces troubles respiratoires se sont joints des troubles du rythme cardiaque (obs. II). Dans une de nos observations (obs. VIII) les troubles bulbaires sont apparus d'emblée ; la gêne respiratoire a commencé trente-six heures après le début de la maladie. Ce n'est que deux jours plus tard que l'on constata la paralysie des membres. L'évolution ne fut d'ailleurs pas plus rapide que dans les autres cas puisque la mort ne survint qu'au bout de cinq jours.

Comme particularité notons une fois (obs. III) des troubles des sphincters marqués par de l'incontinence des urines et en outre l'absence de réaction des pupilles à la lumière indiquant une atteinte vraisemblable de l'encéphale.

La température en général reste élevée pendant toute la durée de la maladie ; elle oscille entre 38°5 et 39 degrés. On ne note pas de chute quand disparaissent les phénomènes méningés. Par contre dans 2 cas (obs. II et VIII) on observe une forte ascension thermique à 40 degrés la veille ou l'avant-veille de la mort alors que l'encombrement des voies respiratoires est considérable. Peut-être une infection pulmonaire surajoutée est-elle la cause de cette élévation de la température ?

L'évolution dans tous les cas a été extrêmement rapide. La durée totale de la maladie a varié de trois jours et demi (obs. II et IX) à cinq jours (obs. III et VIII).

SÉQUELLES

Un fait remarquable dans nos observations est la constance, comme séquelles, de troubles spasmodiques dans les quatre cas qui guérissent. La notion longtemps classique et qui a prévalu dans l'appellation de la maladie (poliomyélite) fut que les lésions atteignaient uniquement la substance grise et d'une façon élective les cornes antérieures de la moelle. D'où les caractères des paralysies qui en résultaient : paralysies flasques avec atrophie et réaction de dégénérescence localisées à certains groupes musculaires. Ces paralysies demeurent toujours et jusqu'à identification certaine du germe de la maladie de Heine-Medin le caractère essentiel de l'affection. Mais les observations cliniques qui se sont multipliées ont montré qu'il n'y avait pas seulement lésion des cornes antérieures de la moelle, mais myélite véritable susceptible d'atteindre les différents faisceaux de la moelle. On a particulièrement signalé (Babonneix) la fréquence des troubles spasmodiques indiquant une atteinte de la voie pyramidale.

Ces lésions se traduisent par de l'exagération des réflexes tendineux, de la trépidation épileptoïde, un réflexe de Babinski en extension. L'interprétation de ce dernier signe n'est d'ailleurs pas univoque. Sou-

ques et Ducroquet, puis Tournay ont présenté à la Société de Neurologie des malades atteints de polio-myélite présentant comme séquelle un réflexe cutané plantaire en extension. En réalité dans ces cas le phénomène ne dépendait pas d'une lésion de la voie pyramidale, mais d'une atrophie des muscles du mollet avec impotence des fléchisseurs des orteils ; d'où prédominance des muscles extenseurs qui seuls réagissaient à l'excitation cutanée. On aura donc présent à l'esprit la possibilité de cette pathogénie dans l'interprétation des faits.

Parfois les troubles spasmodiques sont intimement mêlés aux phénomènes de paralysie flasque. Notre observation I en est un exemple. En effet au membre inférieur droit, coexistant avec de l'atrophie du quadriceps, une hypotonie et une impotence considérable de la cuisse, on trouve un réflexe rotulien polycynétique, un réflexe achilléen très vif et une trépidation épileptoïde vraie du pied. Du côté gauche, avec une atrophie plus marquée encore des muscles de la cuisse et des réflexes rotuliens et achilléens abolis, on constate un Babinski en extension.

Parfois les troubles spasmodiques existent seuls. Il en est ainsi dans nos trois autres cas (obs. IV, V et VI) où ne persistent comme traces de la maladie que des réflexes rotuliens ou achilléens exagérés. Notons que ces troubles peuvent être précoces puisque dans un cas (obs. VI) ils se montrèrent le premier jour de la maladie. On retrouve ce fait également dans l'observation II, cas qui se termina par la mort.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic fut malaisé au début de nos épidémies. Les troubles méningés donnèrent le change jusqu'à ce qu'apparussent enfin les paralysies qui indiquèrent la nature de l'infection. Le diagnostic doit donc se poser à deux périodes :

1^o Tout au début alors que les signes méningés existent à peu près seuls.

2^o Un peu plus tard quand les paralysies sont déjà apparues.

1^o *Période méningitique.* — A ce moment les symptômes essentiels de la maladie sont les suivants : état méningé aigu avec fièvre élevée ; liquide céphalo-rachidien limpide, hypertendu ; hyperalbuminose généralement modérée ; lymphocytose peu considérable : 20 à 30 lymphocytes par millimètre cube ; enfin parfois déjà troubles des réflexes.

Il nous semble que dans les cas aigus qui nous occupent le diagnostic de *méningite tuberculeuse* ne doit pas être envisagé longtemps. Certes elle peut tout simuler ; mais il est rare qu'elle prenne chez l'enfant l'allure d'une infection aiguë avec début brusque, fièvre élevée, raideur musculaire intense. La formule du liquide céphalo-rachidien pourrait prêter à confu-

sion. Mais dans la méningite tuberculeuse un examen attentif du liquide permet le plus souvent, certains disent toujours, de mettre en évidence le bacille de Koch.

La brutalité de l'invasion permettra aussi d'écarter les *méningites syphilitiques*. Il sera bon toutefois de pratiquer un Wassermann du liquide céphalo-rachidien.

Ce sont les méningites aiguës qui prêteront le plus à confusion. Nous n'insistons pas sur les méningites secondaires aux oreillons, à une otite, ni sur les troubles méningés qui marquent parfois le début de la fièvre typhoïde. L'examen général du malade, la formule cytologique très spéciale du liquide céphalo-rachidien dans les oreillons (lymphocytose extrêmement abondante), l'hémoculture dans la fièvre typhoïde ne tarderont pas à fixer le diagnostic.

Mais nous nous arrêterons au diagnostic de la *pneumonie méningée* car elle a pu prêter à erreur pendant quelque temps dans un de nos cas (obs. VIII). Avec une certaine raideur de la nuque « l'assouplissement, le délire, la céphalalgie, les vomissements sont dans certains cas les principaux symptômes de la pneumonie cérébrale » (Rillier et Barthez). Qu'à ces signes s'ajoutent un ou plusieurs foyers de congestion pulmonaire : on rapporte tous les troubles à la pneumonie. Or dans notre observation la gêne respiratoire, les râles muqueux ou congestifs qui apparurent trente-six heures après les premiers vomissements n'étaient que l'expression de l'atteinte bulbaire par l'infection, comme en

témoignèrent les paralysies des membres qui furent constatées par la suite.

L'erreur le plus fréquemment commise en présence d'une poliomyélite à début méningé c'est de croire à une *méningite cérébro-spinale*. Les signes cliniques sont identiques ; seuls parfois existent déjà des troubles des réflexes qu'on n'appréciera pas toujours à leur valeur. Il faut sans retard pratiquer une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale est bien différent de celui de la poliomyélite. Il est habituellement trouble ; très exceptionnellement on a signalé un liquide clair. Il existe une grosse quantité d'albumine. Le microscope montre de nombreux polynucléaires dans lesquels on peut trouver des diplocoques ne prenant pas le Gram. L'ensemencement du liquide permettra de cultiver le méningocoque.

Une autre affection commence assez fréquemment par un état méningé aigu : la *névraxite épidémique*. Au début l'aspect clinique est le même que dans la poliomyélite. La ponction lombaire donne également issue à un liquide clair, hypertendu avec hyperalbuminose et réaction lymphocytaire modérées. Comme signe différentiel on a noté assez fréquemment de l'hyperglycorachie. Mais ce signe même n'est pas constant. Pourtant dans les formes habituelles l'évolution ne tarde pas à fixer le diagnostic. Bientôt en effet apparaissent des signes que l'on considère comme caractéristiques de l'encéphalite. Tantôt ce sont des troubles oculaires : ptosis, strabisme avec diplopie,

nystagmus ; tantôt il s'agit de myoclonies accompagnées fréquemment de douleurs très vives ; tantôt enfin le malade est frappé d'une somnolence invincible. Dans tous ces cas au bout de deux ou trois jours le médecin sait à quoi il a affaire.

Mais depuis quelque temps on a tendance à étendre le champ de la névraxite, on lui rattache de nombreux troubles et en particulier certaines paralysies d'allure infectieuse et épidémique. Et nous avons envisagé l'hypothèse de la nature encéphalitique des cas qui nous occupent.

2^e *Périodes des paralysies.* — Le diagnostic se pose donc à la période des paralysies entre la poliomyélite et ce qu'on appelle les *formes basses ou périphériques de l'encéphalite épidémique*. En 1917, Cruchet, Moutiers et Calmette avaient rattaché à l'encéphalite des syndromes de radiculonévrites. En 1920 le professeur Sicard avait décrit les formes paraplégiques de l'encéphalite. Mais se sont surtout les auteurs lyonnais et en particulier MM. Bériel et Devic qui ont étudié les paralysies de nature encéphalitique. Quels caractères leur assigne-t-on ?

Ce qui a d'abord permis de les rattacher à l'encéphalite, c'est la notion d'épidémicité, elles se sont montrées particulièrement nombreuses au moment où évoluaient des cas non douteux d'encéphalite.

En outre on leur a reconnu des caractères propres. Ce sont en général des paralysies flasques avec abolition des réflexes. Tantôt il s'agit d'une paraplégie, tantôt d'une monoplégie, parfois d'une quadriplégie ;

les muscles le plus fréquemment atteints sont ceux de la racine des membres et des ceintures scapulaires ou pelviennes comme dans les myopathies (Bériel et Devic). Mais les lésions ne restent pas limitées ; elles sont remarquables par leurs diffusions sur toute la hauteur du névraxe. On constate assez fréquemment en effet la paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens (facial, nerfs moteurs des yeux) ; souvent aussi existent des troubles des sphincters. De plus à ces paralysies peuvent se surajouter des signes de la série encéphalitique ; des myoclonies avec troubles sensitifs peuvent envahir les membres paralysés ; dans un cas une paralysie fut suivie à un certain intervalle de troubles parkinsonniens.

Ces paralysies sont tout à fait régressives après un assez long temps. Dans la poliomyélite certains groupes musculaires restent plus électivement frappés d'atrophie. Ici la guérison est globale, le retour à la motilité se fait d'une façon lente, mais à peu près uniforme pour tous les muscles atteints.

La ponction lombaire a révélé constamment une réaction méningée comparable à celle de la poliomyélite. L'hyperglycorachie n'a pas été constante.

Le début s'est marqué assez souvent par un début méningé, dans d'autres cas par des signes généraux d'infection. En général l'installation des paralysies a été progressive : toutefois on a observé des cas d'allure plus aiguë.

L'évolution a été en général favorable. Toutefois dans une épidémie de cette nature à Lille (David et

Dekester) on relève 6 décès sur 50 cas. D'après Bériel et Devic certains cas à type de paralysie ascendante et terminés par la mort devraient être rattachés à ces formes basses de l'encéphalite épidémique.

Devons-nous faire rentrer nos observations dans le cadre de ces formes de la névraxite ? La légère augmentation de la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien dans un de nos cas pourrait nous y inciter. Nous regrettons que cette recherche n'ait pas été pratiquée chez les autres malades. Mais l'examen clinique nous porte à croire qu'il s'agit de poliomyélite. En effet, dans l'épidémie de Liré nous possédons pour ainsi dire un cas témoin qui présente d'une façon assez typique, semble-t-il, les caractères de la paralysie infantile. La paraplégie a débuté brusquement, c'est presque la paralysie du matin, fait qui n'est pas habituel dans l'encéphalite. Elle est restée limitée aux membres inférieurs, on ne note aucun trouble dans la partie supérieure du névraxe. Sans doute les séquelles indiquent que les lésions n'ont pas seulement atteint les cornes antérieures de la moelle, il y a eu atteinte des faisceaux pyramidaux comme le montrent des signes très nets de spasmodicité. Mais c'est là aujourd'hui un caractère bien connu de la poliomyélite. D'ailleurs la paralysie a frappé d'impotence et d'atrophie d'une façon nettement prédominante les muscles des loges antérieures de la cuisse, témoignant ainsi de lésions électives au niveau de certaines cellules du renflement lombaire. Nous ferons donc de l'épidémie de Liré un foyer de poliomyélite.

Quant à l'épidémie du Puy, nous ne possédons pas d'éléments de discussion aussi certains. Mais en raison de la brutalité d'évolution des trois cas, de leur similitude avec les deux cas mortels de Liré, nous les rangerons dans le même cadre.

TRAITEMENT

Dans les formes graves de poliomyélite que nous rapportons aucun traitement spécifique ne fut malheureusement entrepris. Une seule fois il fut envisagé, mais on ne put se procurer à temps le sérum. Nous le regrettons d'autant plus que nous sommes aujourd'hui bien armés contre cette infection, même dans ses formes les plus sévères. C'est ce traitement, tel qu'il doit être appliqué aujourd'hui, que nous voudrions exposer ici.

Nous disposons actuellement de deux moyens de traitement spécifiques efficaces de la poliomyélite : le sérum de convalescent de Netter et Levaditi, le sérum équin de Pettit. Nous ne parlerons pas des sérums utilisés par les auteurs américains.

La sérothérapie par le sérum de convalescents est la méthode la plus ancienne. Elle repose sur cette constatation que le sérum des sujets guéris de poliomyélite est capable de neutraliser *in vitro* le virus de l'infection.

Nous ne nous étendrons pas sur ce mode de traitement (v. thèse de Salanier). Son gros avantage réside en ce fait que la préparation du sérum est aisée et quasi à la portée de tout médecin. Il suffit de recueillir aseptiquement du sang d'un convalescent ; au bout de vingt-

quatre heures on prélève le sérum à la pipette et on le répartit en ampoules qu'on peut utiliser de suite. Quand le sujet paraît douteux (syphilis, paludisme) il faut au préalable tyndaliser le sérum. Le sérum ainsi préparé doit être introduit dans le canal rachidien. On injecte 20 à 30 centimètres cubes par jour pendant six à huit jours.

Cette thérapeutique a fait ses preuves Malheureusement dans la pratique elle est souvent inapplicable Car si à l'hôpital les convalescents ne manquent guère, il n'en est pas toujours de même en clientèle. En outre il faut compter avec les risques de transmission de maladie. On y remédie bien par la tyndalisation ; mais cet artifice retarde l'heure de la première injection et diminue la valeur thérapeutique du sérum.

Le sérum de Pettit, préparé à l'Institut Pasteur, n'offre pas ces inconvénients et son emploi paraît s'imposer à l'heure actuelle.

Il s'agit d'un sérum équin préparé par inoculation quotidienne à l'animal pendant quinze jours de moelle broyée d'un singe mort de poliomyélite dûment constatée.

Quand doit-on employer le sérum ? Le plus tôt possible. Il existe des cas à évolution si brutale que tout retard peut mettre en danger la vie du malade. D'autre part on sait que le sérum a d'autant plus d'action sur les lésions que celles-ci sont moins organisées. Il faut donc appliquer la sérothérapie d'une façon précoce. Dès qu'on aura reconnu les premiers symptômes de la maladie on s'adressera à l'Institut Pasteur qui seul

en ce moment délivre le sérum de Pettit. Ce sérum dans les cas graves doit être considéré comme un médicament d'urgence (Lebleu) au même titre que le sérum antiméningococcique et il serait souhaitable que les pharmaciens en fussent munis.

Comment doit-on employer le sérum ? Généralement en emploie d'une façon simultanée deux voies : la voie intrarachidienne et la voie intramusculaire. Exceptionnellement on a employé la voie intraveineuse.

L'injection intrarachidienne se fait suivant la technique d'usage en cas de méningite cérébro-spinale. On commence par retirer une quantité de liquide céphalo-rachidien au moins égale à la quantité de sérum que l'on veut injecter. Puis on injecte doucement le sérum préalablement tiédi.

L'injection intramusculaire se fait habituellement dans la masse sacro-lombaire.

Quelles doses employer ? On utilise le sérum à la dose de 30 à 40 centimètres cubes par jour. L'on renouvelle les injections pendant 4 ou 5 jours.

On procède généralement de la façon suivante : on fait une première injection de 10 centimètres cubes de sérum dans le canal rachidien ; puis on fait dans le reste de la journée trois injections régulièrement espacées de 10 centimètres cubes de sérum dans la masse sacro-lombaire.

Le second jour on peut opérer de même ou bien faire les quatre injections intramusculaires.

Les troisième, quatrième et cinquième jours on fait uniquement des injections intramusculaires à la même dose.

En général les troubles ont alors considérablement diminué même dans les cas graves, et l'on s'en tient là : on a donc fait en tout 200 centimètres cubes de sérum. Mais si l'état du malade l'exige, on peut dépasser cette dose, en théorie tout au moins, car actuellement la thérapeutique est souvent limitée par les quantités de sérum que peut fournir l'Institut Pasteur.

Incidents de la sérothérapie antipoliomyélitique. — Ce sont les incidents communs à tous les modes de sérothérapie. On a surtout signalé l'urticaire plus ou moins étendu, accompagné parfois de réascension thermique.

On a également noté une exagération des signes méningés consécutive à l'injection de sérum dans le canal rachidien et marquée par de la céphalée, de la rachialgie, une augmentation de l'albumine et de la lymphocytose. Mais cette réaction est très passagère.

Résultats de la sérothérapie. — Depuis les publications du professeur Etienne de Nancy, les communications à ce sujet se sont multipliées. Les résultats sont en général excellents. *Dans les formes suraiguës à marche extensive*, lorsqu'on intervient d'une façon précoce, le sérum a une action presque instantanée. La marche envahissante de la paralysie est immédiatement enrayée. On a pu voir des mouvements réapparaître dans les segments paralysés au bout de quarante-huit heures de traitement et la guérison complète survenir au bout de douze jours. On a même signalé un cas (Babonneix) où l'action bienfaisante du sérum s'est

manifestée alors qu'il existait déjà des troubles respiratoires par atteinte bulbaire et que la mort ne semblait plus qu'une question d'heure. Toutefois on a publié récemment un cas où malgré l'injection très précoce de sérum la mort survint à la trentième heure (Boulanger-Pilet et René Martin).

Généralement dans les cas suraigus où la médication a été appliquée de bonne heure, l'envahissement est pour ainsi dire jugulé. Le pronostic *quad vitam* ne se pose bientôt plus. En outre, le pronostic ultérieur est amélioré. La brutalité du début a obligé à agir vite, les lésions bien qu'étendues ne sont pas encore profondes et, si on n'obtient pas toujours la *restitutio ad integrum*, du moins les séquelles sont-elles peu importantes ; les moyens physiothérapiques que l'on emploiera par la suite pourront en venir à bout. Donc conjuration du danger immédiat, amélioration de l'état ultérieur, tel est le double bienfait de la sérothérapie qui transforme complètement le pronostic dans les cas graves.

Dans les cas moins aigus et où souvent la médication a été entreprise plus tardivement, les résultats sont naturellement moins brillants. La question vitale ne se pose plus ; on ne peut envisager que l'action sur les paralysies. Celles-ci dans tous les cas rétrocedent sous l'action du sérum. Cette régression n'est pas immédiate, il y a un temps perdu à peu près constant pendant lequel les paralysies continuent à s'étendre. Mais au bout de trois ou quatre jours, l'amélioration se produit, les lésions se limitent, les mouvements reparaisent petit à petit. En général en cas de paraplégie les

premiers pas se font au bout de trois à six semaines.

Traitement des séquelles. — Dans notre observation I le petit malade survécut, mais il conserva des troubles très importants de la motilité : impotence avec atrophie des muscles des cuisses et en particulier des deux quadriceps. Ces troubles ne régressaient que lentement. On dut le soumettre à un traitement physiothérapique, qui d'ailleurs améliora considérablement son état. Quels sont les moyens dont nous disposons actuellement pour lutter contre les troubles vaso-trophiques dus à la poliomyélite ?

La *diathermothérapie* est le premier et le plus efficace de ces moyens. C'est le professeur Bordier de Lyon qui en a fait l'application systématique et en a fixé la technique. Nous nous intéresserons surtout aux indications cliniques et aux résultats thérapeutiques de cette méthode. On ne peut prévoir au début de la maladie quelle sera l'évolution spontanée des paralysies ; elles peuvent rétrocéder spontanément d'une façon à peu près complète (obs. V) comme elles peuvent demeurer très étendues (obs. I). Aussi doit-on commencer sans retard le traitement, avant que ne soient apparues des déformations ou des raccourcissements qui ne relèveront plus que de l'orthopédie. On attendra seulement que la période fébrile de la maladie soit terminée. Il faut donc agir le plus rapidement possible. En second lieu il faut faire des applications fréquentes. Duhem propose dans les cas sérieux de pratiquer une première série de séances qui doit durer de deux mois et demi à trois mois, à raison de trois séances par se-

maine. On devra après quelques semaines de repos soumettre le malade à une seconde série. Chaque séance doit durer de 20 à 30 minutes. L'intensité du courant variera avec le sujet, on se guidera sur la sensation de chaleur plus ou moins considérable éprouvée par le malade ; il faut éviter avec soin les brûlures. En général l'intensité varie de cinq cents à quinze cents milliampères. Les résultats de ce traitement sont remarquables. Sous l'influence de la chaleur dégagée au sein même des tissus par le courant électrique le régime circulatoire du membre s'améliore, la nutrition des muscles est mieux assurée, les troubles trophiques s'amendent, la température du membre (toujours abaissée) revient à la normale. Ce traitement s'est montré efficace chez des sujets atteints de troubles remontant à plusieurs mois, mais il est préférable de le commencer le plus tôt possible.

Radiothérapie. — Bordier associe toujours à la diathermie l'application de rayons X convenablement filtrés sur les régions de la moelle frappées par le virus poliomyélitique, dans le but de modifier la trophicité des cellules nerveuses qui commandent aux muscles atteints de paralysie. On n'est pas encore fixé sur la valeur exacte de ce procédé, car il a rarement été employé seul. Il semble cependant qu'il constitue un bon moyen adjuvant qu'on ne doit pas négliger. Bordier fait trois séances, trois jours consécutifs, qu'il renouvelle au bout de trois ou quatre semaines. Duhem préfère faire une application par semaine.

Applications galvaniques. — Lorsque la nutrition

des tissus sera suffisamment améliorée on fera subir aux membres atteints des applications galvaniques continues qui auront surtout pour effet de réveiller la tonicité musculaire. On fera traverser le membre par des courants d'intensité progressivement croissante variant de 8 à 15 milliampères, pendant quinze à vingt minutes. Un peu plus tard on pourra associer à ces applications galvaniques continues quelques contractions des muscles paralysés provoquées par un courant galvanique de 5 à 10 milliampères interrompu à la main ou au métronome.

Après un traitement appliqué selon ces principes la poliomyélite ne doit plus faire d'infirmes.

CONCLUSIONS

1^o Il nous a été donné d'étudier en Anjou un double foyer de méningo-myélite infectieuse grave, d'allure épidémique, ayant atteint uniquement de jeunes enfants.

2^o Sa nature poliomyélitique nous a paru certaine. La brusquerie d'apparition de la paralysie, sa régression incomplète avec localisation élective aux groupes musculaires des loges antérieures de la cuisse, l'atrophie de ces muscles sont bien le propre de la maladie de Heine-Medin. L'évolution rapidement mortelle de l'affection dans cinq cas par paralysie ascendante cadre avec cette interprétation des faits.

3^o Nos épidémies ont présenté deux caractères dominants qui leur ont donné une physionomie bien particulière.

C'est d'abord la fréquence des cas à début méningé aigu avec céphalée, vomissements, raideur de la nuque, Kernig douloureux, fièvre élevée ; sept fois sur neuf la maladie a commencé par ce tableau clinique vraiment impressionnant, soit dans une proportion supérieure à 80 %.

C'est en second lieu l'évolution rapidement ascendante de la myélite (syndrome de Landry) dans cinq

observations où la paralysie envahit successivement tous les muscles du tronc et des membres et amena la mort au bout de trois à cinq jours par troubles bulbaires.

4° La gravité de nos épidémies a été exceptionnelle. Dans l'une d'elles on note trois décès sur trois cas. Dans l'autre deux des six petits écoliers moururent. La mortalité globale s'élève donc à 56 %.

5° La constance des troubles spasmodiques comme séquelles de la maladie dans les quatre cas qui guérissent mérite d'être soulignée. Ces troubles se traduisirent par de l'exagération des réflexes tendineux, l'apparition de trépidation épileptoïde du pied, enfin par l'existence d'un réflexe cutané plantaire en extension. Ils indiquent une lésion de la voie pyramidale.

6° Au début, après le seul examen clinique, le diagnostic a pu se poser avec les différentes méningites aiguës et principalement avec la méningite cérébrospinale. Mais la ponction lombaire ramenant un liquide clair, l'examen de ce liquide montrant une lymphocytose et une hyperalbuminose modérées, et l'absence de germes indiquaient que cette affection n'était pas en cause.

Seule la névraxite épidémique dans ses variétés basses ou périphériques aurait pu prêter à erreur, d'autant que dans un cas on trouva une légère hyperglycorachie. Mais l'encéphalite ne prend guère la forme de myélite ascendante aiguë mortelle que la maladie a revêtu dans cinq de nos observations, les paralysies ne frappent pas d'atrophie d'une façon élective certains groupes musculaires, elles sont plus diffuses et moins profondes, elles s'accompagnent généralement

de myoclonies ou de lésions des nerfs craniens. Aussi croyons-nous pouvoir éliminer cette affection.

7^o En raison de la rapidité foudroyante de la maladie et des hésitations du diagnostic au début de nos épidémies, aucun traitement spécifique ne fut mis en œuvre chez nos malades. Pourtant nous possédons actuellement des moyens thérapeutiques efficaces contre les formes les plus sévères de la poliomyélite. Le traitement qui s'impose à l'heure actuelle à la période aiguë est la sérothérapie par le sérum équin de Pettit. Ce sérum doit être administré à la fois par la voie intrarachidienne et la voie intramusculaire. On injectera en moyenne 30 à 40 centimètres cubes de sérum par jour pendant cinq jours. Cette dose est habituellement suffisante pour enrayer les progrès de l'affection et amorcer la régression des paralysies.

La période aiguë terminée en soumettra les membres atteints à l'action de la diathermie qui a les plus heureux effets sur les troubles tropho-vasculaires. Simultanément on fera agir les rayons X sur la moelle lombaire ou cervicale, lieux d'élection des lésions nerveuses. En fin on réveillera le tonus musculaire des segments paralysés par des applications progressives de courant galvanique.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
ACHARD.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous faisons partir notre bibliographie de l'année 1918. Pour toutes les publications antérieures nous renvoyons le lecteur à la thèse de M^{me} Tinel-Giry (Paris, 1911) et aux revues critiques de Paraf (*Annales de médecine*, mars 1918) et de Blechmann (*Paris médical*, 3 août 1918) qui indiquent les principaux travaux américains parus à la suite de l'épidémie de 1916-1917.

AUBAN et LABARDE. — Un cas de forme généralisée de poliomyélite aiguë. Soc. de Méd. de Toulouse, mai 1924.

AYCOCK (L.) et AMOSS (H. L.). — Le traitement de la poliomyélite aiguë. *Journ. of the Am. Assoc.*, 11 août 1923.

BABONNEIX. — Dilatation pupillaire unilatérale dans la paralysie infantile. *Gaz. des Hôp.*, n° 6, p. 85, 18 janv. 1921

— Paralysies infantiles avec manifestations spasmodiques. Vannes, 1922.

— Paralysie bulbaire survenue au cours d'une maladie de Heine-Medin et rapidement guérie par le sérum antipoliomyélitique. *Bull. Acad. de Méd.*, 20 février 1923.

BABONNEIX, LAMY et DURUY. — Paralysie infantile du membre inférieur droit. Soc. de Pédiatrie, 20 déc. 1926.

BERGAMINI. — Archives des maladies des enfants, octobre 1923. *Monde médical*, 15 octobre 1926.

- BLECHMANN (G.). — La poliomyélite aiguë. Etude expérimentale, clinique et thérapeutique d'après les travaux récents. *Gaz. des Hôp.*, nos 32 et 33, 24 et 31 mai 1919.
- BORDIER. — Conceptions nouvelles sur le traitement de la paralysie infantile. *Revue médicale française*, janvier 1921.
- Diathermie et diathermothérapie. J. B. Baillière et fils. Paris, 1922, p. 404. — *Paris médical*, 16 septembre 1922. — *Monde médical*, 1^{er} novembre 1922; 15 décembre 1923; 15 mai 1925; 15 septembre 1925.
- La diathermie combinée à la radiothérapie dans la poliomyélite antérieure. Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. Bordeaux, août 1923 — *Presse médicale*, 10 mai 1924 et 17 juin 1925.
- BOULANGER, PILET et RENÉ MARTIN. — Un cas de poliomyélite épidémique d'évolution suraiguë. Soc. de Pédiatrie, 15 mars 1927.
- BOURGUIGNON. — Discussion sur le traitement de la poliomyélite. *Bull. off. de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, décembre 1923.
- BROMWELL (E.). — Poliomyélite aiguë. *Edinburgh. medic. journ.*, vol. XXII, n° 6, p. 346-356, juin 1919.
- BOUTIER (H.) et LUDO VAN BOGAERT. — A propos d'un cas anatomo-clinique de poliomyélite. *Annales de Médecine*, 1923, p. 89.
- CADWALADER. — Relations entre la poliomyélite et l'encéphalite épidémique. *Ann. of. med. sc.*, t. 192, n° 6, p. 872, déc. 1921.
- DEBRÉ. — Maladie de Heine-Medin à localisation bulbaire traitée par le sérum antipoliomyélitique de Pettit. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 28 avril 1922.

- DELCROIX. — Nouvelle méthode de traitement des membres atteints de paralysie infantile. *Soc. de Pédiatrie*, 18 janvier 1927.
- DELHERM et LAQUERRIÈRE. — L'électricité dans le traitement de la paralysie infantile. *Journ. de Radiol. et d'Electrol.*, janvier 1924.
- DRAGOTTI (G.). — Les notions nouvelles sur l'étiologie et la clinique de la poliomyélite aiguë. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 135-142, janvier 1917.
- ETIENNE. — Une épidémie militaire de myélites aiguës. *Bull. Acad. Méd.*, 30 janv. 1917.
- Sérothérapie dans deux cas de myélite diffuse aiguë au cours d'une épidémie militaire. *Compte rendu Soc. méd. de Nancy*, 24 avril 1918.
 - Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte à type monobrachial à évolution type paralysie infantile. *Revue médic. de l'Est*, 1^{er} sept. 1919.
 - Sérothérapie dans 8 cas de myélite aiguë de l'adulte par le sérum de l'Institut Pasteur. *Bull. Acad. de Médecine*, 24 juillet 1923.
 - Deux nouveaux cas de myélite diffuse subaiguë de l'adulte traitée par le sérum de l'Institut Pasteur. *Revue médic. Est*, 1923.
Sérothérapie antipoliomyélitique à doses insuffisantes. Résultats incomplets. *Revue méd. de l'Est*, novembre 1924.
 - Myélite aiguë de l'adulte à forme de grande infections purpurique. Sérothérapie. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1^{er} mai 1925.
- ETIENNE, STROUP et BENECK. — Sérothérapie des myélites aiguës de l'adulte par le sérum de l'Institut Pasteur. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 janvier 1922.

- ESCHBACH. — Raideur méningitique dans la poliomyélite.
Soc. de Pédiatrie, 17 février 1925.
- FLEXNER (S.). — Encéphalite et poliomyélite. *Proceedings of the national Academie of sciences U. S. A.*, vol. VI, n° 3, p. 103, mars 1920.
- FRANCIS (F. D.). et MONCREIFF (W. F.). — Deuxième attaque de poliomyélite après intervalle de quinze ans. *The Journ. of nerveus and mental Diseases*, t. XLIX, n° 4, avril 1919.
- FROMENT et SÉDAILLON. — Paralysie du trapèze et du diaphragme, séquelle de poliomyélite subaiguë épidémique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 19 février 1924.
- GIANTURCO (G.). — Conceptions modernes sur la paralysie infantile, 5 février 1923.
- GIRAUD (P.). — Un cas de paralysie spinale infantile traité par le sérum antipoliomyélitique de Pettit. Com. méd. des Bouches-du-Rhône, avril 1924.
- GREELEY. — Le micro-organisme causal de la poliomyélite et son mode probable de diffusion. *The New-York Med. Journ.*, t. CVII, p. 925-928, 1918.
- GRIMBOINE SONIA. — Contribution à l'étude de la pression artérielle dans quelques maladies du système nerveux (poliomyélite aiguë, myopathie, hémiplegie). Thèse Paris, 1918.
- HIRTZ (E.-J.). — Séquelles de poliomyélite traitées par la galvanisation. Soc. franç. d'Electrothérapie et de Radiologie, 20 décembre 1923.
- HOWE (H. S.). — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la poliomyélite humaine et expérimentale basée sur l'étude de l'épidémie de 1916 à New-York City. *Journ. of new. and ment. diseases*, vol. 1, n° 5, p. 409, nov. 1919).

- JAULIN et LIMOUZI. — Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Traitement par la radiothérapie. Congrès de l'Assoc. franc. pour l'avancement des sciences. Bordeaux, août 1923.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Poliomyélite aiguë avec paraplégie grave, puis signe de Babinski. Sérum de Pettit, radiothérapie, diathermie. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp., de Paris*, juin 1925.
- LAURENT (M^{lle}). — Poliomyélite antérieure aiguë à forme paraplégique traitée par le sérum de l'Institut Pasteur. *Revue médicale de l'Est*, mai 1923.
- LEBLEU (Albert). — Les formes graves de la poliomyélite antérieure aiguë et leur traitement par le sérum anti-poliomyélitique. Thèse Paris, 1926.
- LECLERC (M.). — Note sur 5 cas de poliomyélite épidémique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 15 juin 1922.
- LENEZ et ETIENNE. — Nouveau cas de sérothérapie de myélite de l'adulte à type subaigu. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 juillet 1924.
- PIERRE MARIE et ANDRÉ LERI. — Poliomyélite aiguë de l'adulte à début brusque avec grosse amyotrophie du membre supérieur. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 nov. 1919.
- MATHERS, HEKTOEN et JACKSON. — Démonstration histologique de Microcoques dans les tissus poliomyélitiques. Transactions of the Chicago pathological Society, vol. X, n° 7, p. 229, janvier 1919.
- MATHERS et WEAVER. — Action bactéricide du glycérol sur les microcoques trouvés dans des cas de poliomyélite. Transact. of the Chicago pathol. Soc., vol. X, n° 7, p. 218, janvier 1919.
- MINET. — Traitement de la paralysie infantile par le sérum

- de Pettit. Réunion méd. et chirurg. des Hôpitaux de Lille.
- MULSOW et MATOUSEK. — Epidémie familiale de poliomyélite. *J. of the Amer. med. Assoc.*, n° 3, p. 159, 15 janv. 1921.
- NÉAL (M. D.), HAUY (G.) et ABRAMSON (M. D.). — Etude sur la polyomyélite. *The Archives of Internal Medicine*, vol. XX, n° 3.
- NEUSTAEDTER (M.), LARKIN (J. H.) et BANZHAF (E. J.). — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique dans ses rapports avec la poliomyélite. *Ann. journ. of med. sc.*, n° 5, p. 517, nov. 1922.
- NOBÉCOURT et DUHEM (P.). — Le traitement de la paralysie infantile doit être organisé méthodiquement. *Presse médicale*, 5 mars 1924.
- Evolution et traitement de la paralysie infantile. *Progrès médical*, 22 avril 1922.
- NUZUM. — Nouvelles études sur un sérum antipoliomyélitique, ses propriétés prophylactiques et curatives sur la poliomyélite des singes. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol X., n° 9, p. 295, juin 1919.
- OGILYV. — Poliomyélite. Nouveaux développements sur les soins consécutifs et sur le traitement des paralysies. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, p. 1770, 23 nov. 1918.
- PAYAN et MASSOT. — Des formes de début de la paralysie infantile; 6 cas à début méningé. *Com. médic. des Bouches-du-Rhône*, juin 1926.
- PETTIT (Auguste). — Préparation d'un sérum neutralisant le virus de la poliomyélite. *Soc. de Biologie*, 23 juin 1918.
- PHILEPS (H. B.) et GALLAND (W.I.). — Radiothérapie de la

- poliomyélite. *Journ. of Am. Med. Assoc.*, juin 1924.
- ROGER (M.). — Un cas de paralysie infantile traité par le sérum antipoliomyélitique de Pettit. Com. méd. Bouches-du-Rhône, 5 janvier 1923.
- ROUSSEAUX (G.). — Pied bot talus, reliquat d'une paralysie infantile ancienne. *Bull. off. de la Soc. française d'Electrothérapie et de Radiologie*, n° 4, p. 172, avril 1922.
- ROSENOW. — Traitement de la poliomyélite par le sérum de chevaux immunisés. *The Journ. of the Am. Assoc.*, t. LXXVII, n° 8, 20 août 1921.
- SALMAN (Alberto). — Paralysie de Landry à forme poliomyélitique chez un sujet syphilitique. *Revista di clinica medica*, an XIX, n°s 17 et 18, 1918.
- Sur le mécanisme du phénomène de Babinski. Constata-tion de ce phénomène dans un cas de poliomyélite antérieure infantile. *Rev. crit. di clin. med.*, n°s 11 et 12, 1921.
- SOUQUES et ALAJOUANINE. — Atrophie musculaire progressive subaiguë à évolution fatale, transmission expérimentale de l'homme à l'animal. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 avril 1923.
- SOUQUES et DUCROQUET. — A propos du signe de Babinski dans la paralysie infantile. Société de Neurologie, 6 mars 1924
- STÉFANOPOULO. — Sérothérapie antipoliomyélitique. Thèse Paris, 1924.
- TURANO. — La Pédiatra, 15 septembre 1924, p. 1081.
- TOURNAY. — Caractères du signe de Babinski dans un cas de poliomyélite. Soc. de Neurologie, 2 novembre 1924.
- VERGER. — Sur des cas d'atrophie musculaire poliomyélitique, d'allure subaiguë et d'apparence épidémique observés en 1921 et 1922. Soc. de Méd. et de Chirurg. de Bordeaux, 3 mars 1922.

VERGER, HESNARD et AUBERTIN.—Sur un cas de poliomyélite subaiguë épidémique. Soc. de Méd. et de Chirurg. de Bordeaux, 7 décembre 1923.

WEBSTER. — La poliomyélite ; notes anatomopathologiques et études expérimentales. *Med. Journ. of Australia*, vol. I, n° 2, 11 janvier 1919.

